

Az újszülöttkori adaptatio mechanizmusa. Adaptációs zavarok

Dr. Machay Tamás
SOTE I. sz. Gyermekklinika

A szülés után adaptálódik:

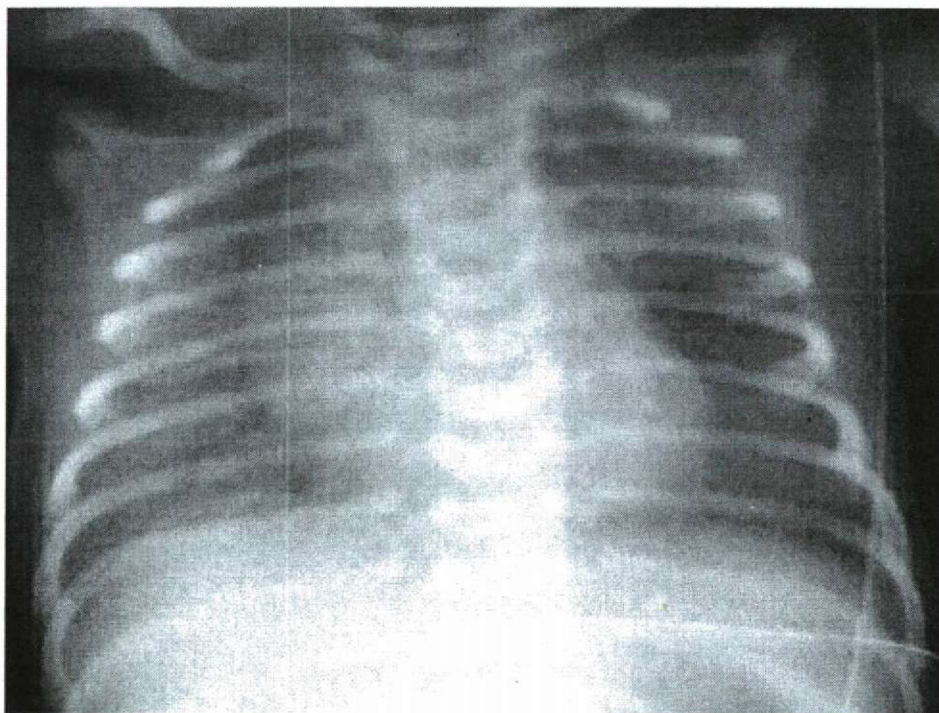
1. Szem, idegrendszer, izomrendszer, csontrendszer, anyagcsere, keringés, légzés, veseműködés, só-vízháztartás, stb. 2. Akut ellátást általában a keringés és légzés adaptációjának zavara tesz szükségessé.

Klinikailag jelentős adaptációs zavarok:

1. A transzpulmonalis folyadék nem szívódik fel. 2. A légzés nem indul meg. 3. A tüdőkeringés foetalis jellegű marad. 4. Nem alakul ki a funkcionális reziduális kapacitás.

Klinikailag jelentős adaptációs zavarok:

1. A transzpulmonalis folyadék nem szívódik fel



A „wet lung” hajlamosító tényezők: Rohamos szülés, koraszülés, elektív császármetszés, anyai szedálás, anyai diabetes, fetalis distress. Veszélye: PTX (5–10%)

A tüdőfolyadék és magzatvíz összetétele

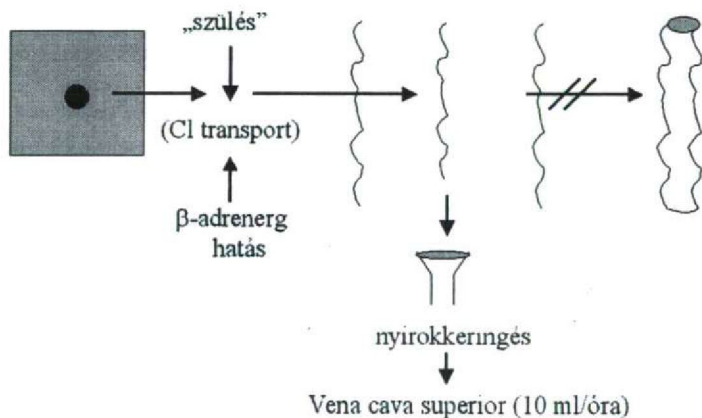
Ion	Tüdőfolyadék	Interstitium	Plazma	Magzatvíz
Na (mM/l)	150	147	150	113
K (mM/l)	6,3	4,8	4,8	7,6
Cl (mM/l)	<u>157</u>	107	107	87
HCO ₃ (mM/l)	3,0	25	24	19
pH	6,30	7,31	7,34	7,02
Protein (g%)	<u>0,03</u>	3,27	4,09	0,10

A tüdőfolyadék felszívódása:

I. Pneumocyta

interstitium

intravasalis tér



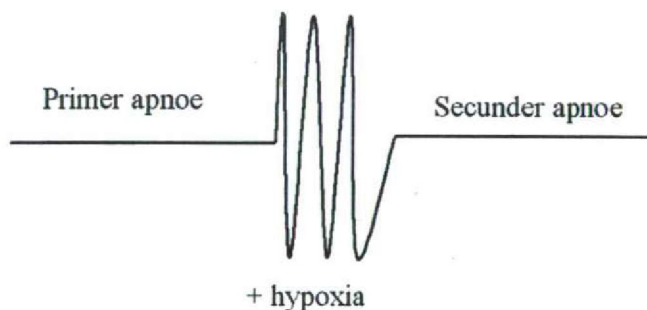
Klinikailag jelentős adaptációs zavarok:

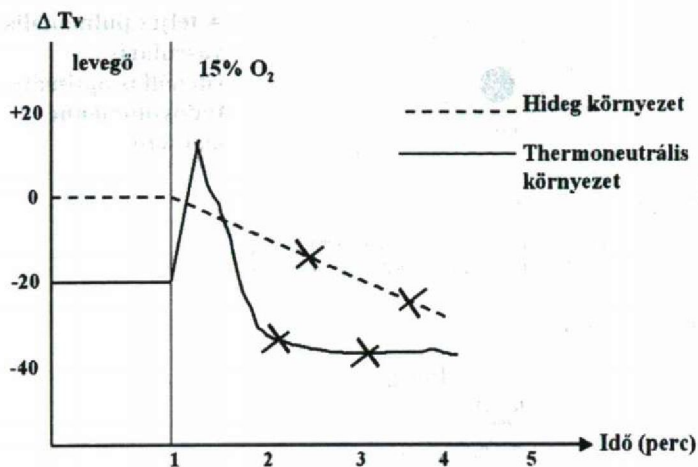
2. A légzés nem indul meg.

Szülés +
hypoxia

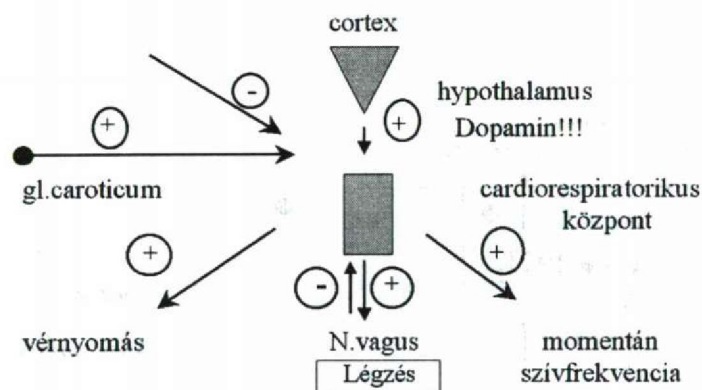
Légzés

Az intrauterin hypoxia
hatása a légzésre





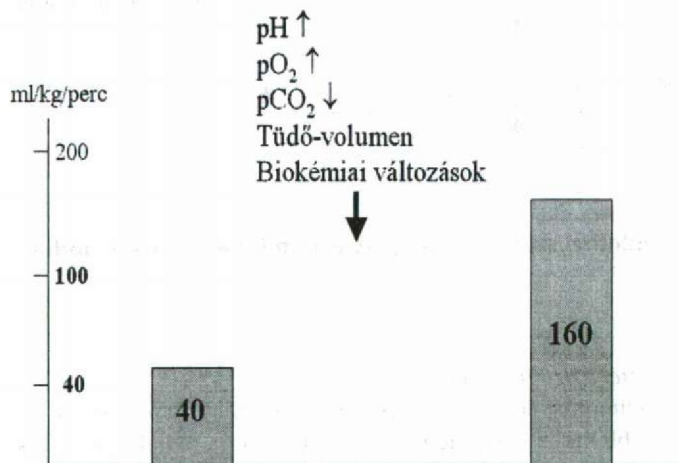
A légzésvolumen változása hypoxiában (Rigatto)



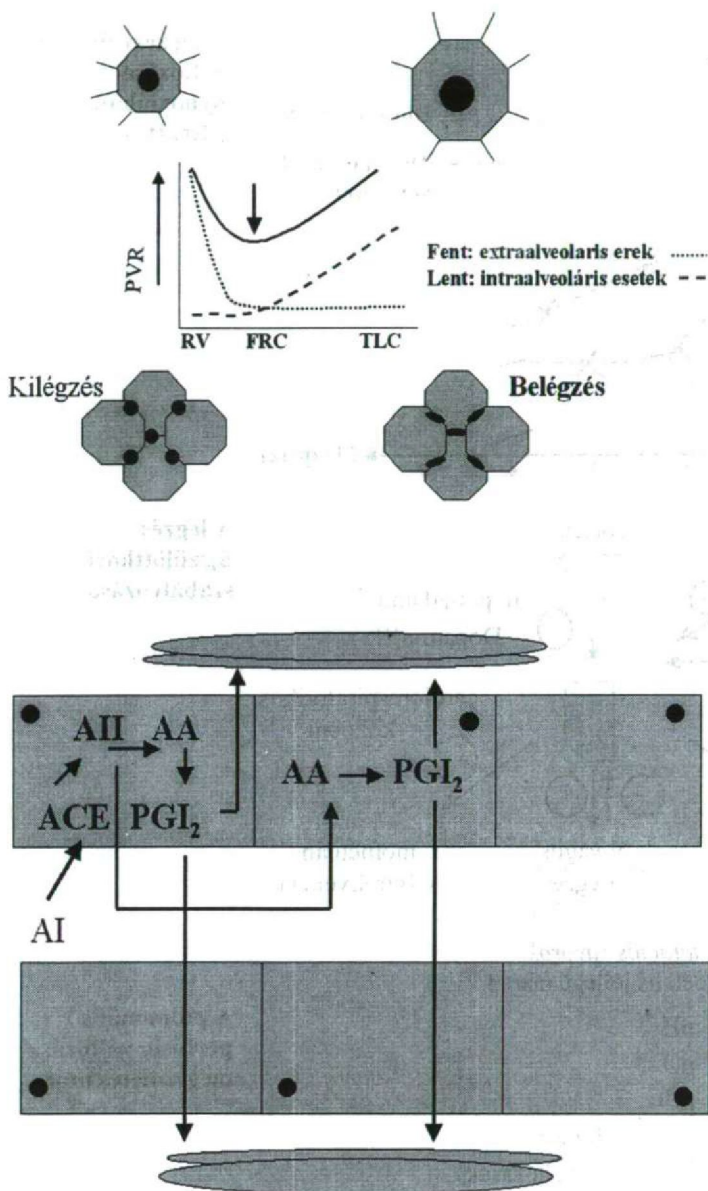
A légzés újszülöttkori szabályozása

Klinikailag jelentős adaptációs zavarok:

3. A tüdőkeringés foetalis jellegű marad.



A pulmonális perfusio változása megszületés után

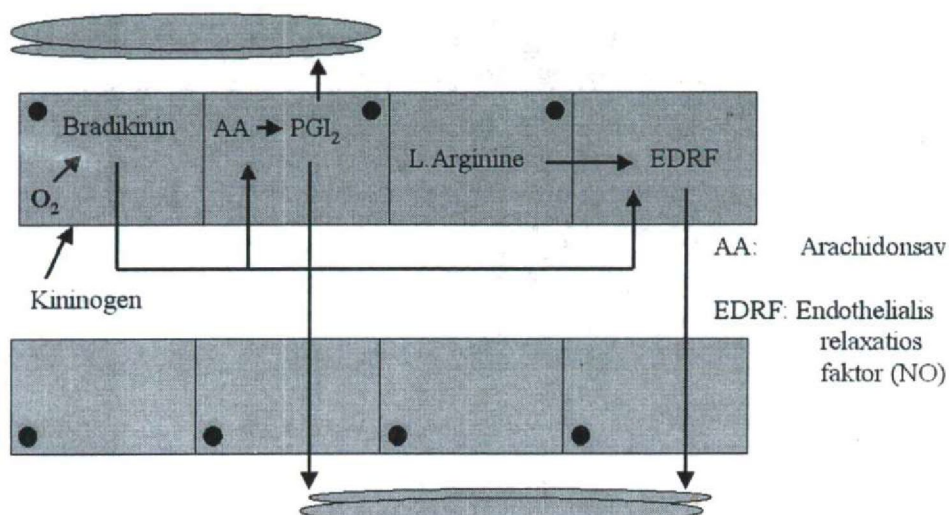


A teljes pulmonalis
vascularis
ellenállás optimális
tüdővolumennél
alacsony

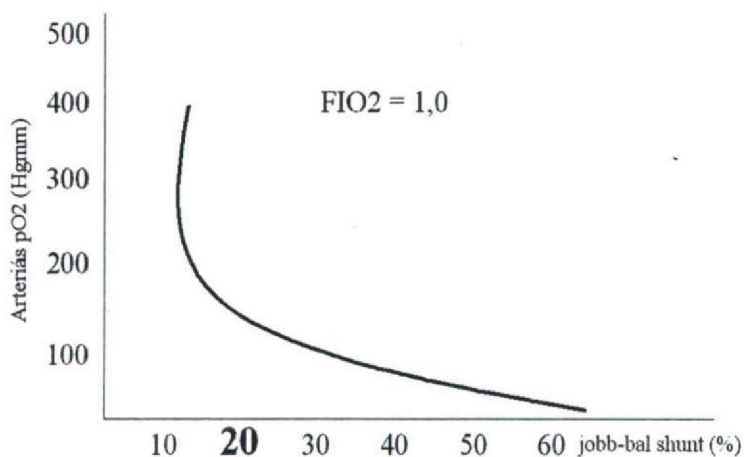
A pulmonalis vascularis endothel szerepe az angiotensin-indukált Prostaglandin I₂ (PGI₂) képződésben

A pulmonalis hypertónia tünetei újszülötteknél:

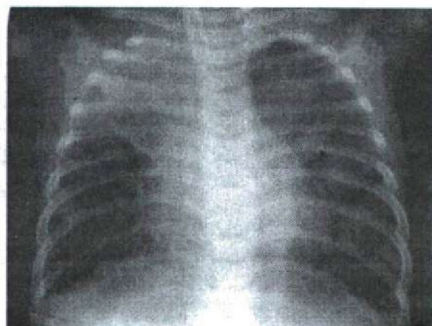
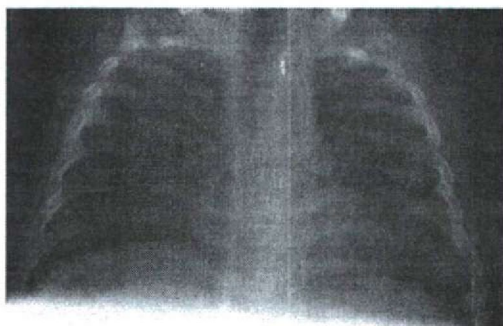
Alapbetegség (MAS, pneumonia, stb.). Cyanosis, légzészavar, hyperventilációs hyperoxia test art. $pO_2 \uparrow$. Jobb karon magasabb O_2 sat., jobb arteria radialisban $pO_2 \uparrow$.
UH: jobb-bal shunt, D jel, tricuspidalis insufficiencia.

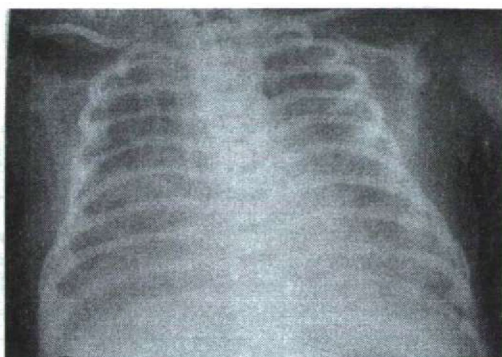


Pulmonalis vascularis endothel szerepe a prostaglandin I₂ az endothelialis relaxatio faktor (NO) által kiváltott vasodilatioban



Jobb-bal shunt mértékének meghatározása





A persistáló pulmonális hypertónia okai

A tüdőerek adaptációjának zavara

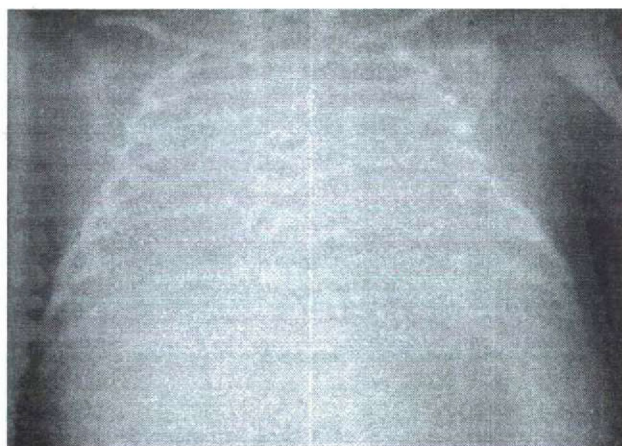
átmeneti	tartós
hypoxia	meconium aspiráció
hypothermia	bakteriális pneumonia
hypoglycaemia	sepsis
sepsis	

A tüdőerek fejlődési rendellenessége

fejlődési zavar	hypoplasia
krónikus fetalis distress	rekeszsérv
ductus fetalis záródása	Potter syndroma
tüdővéna transpositio	

Klinikailag jelentős adaptációs zavarok:

4. Nem alakul ki a funkcionális reziduális kapacitás



Az RDS fizikai jellemzői:

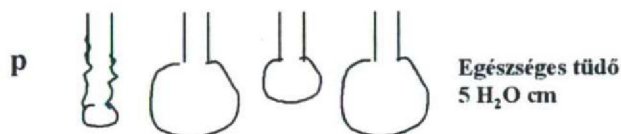
$$p = 2 \times T / r$$

p = az alveolus felfújásához szükséges nyomás

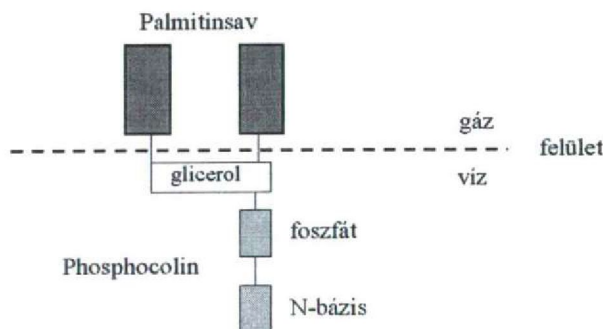
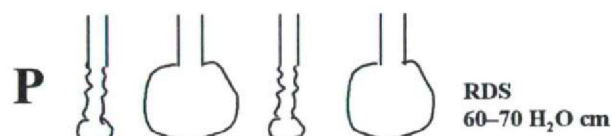
T = felületi feszültség

r = az alveolus sugara

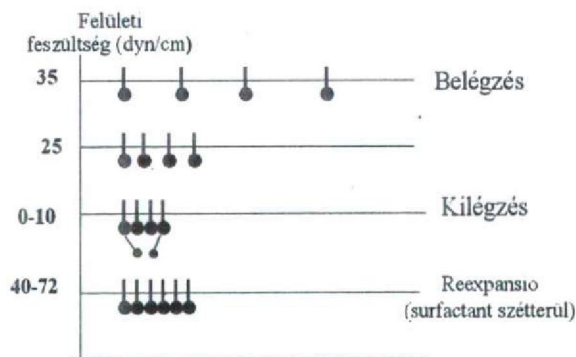
RDS szindróma: 1. A felületi feszültség magas. 2. Az alveolus sugara általában kicsi.



Az alveolusok mozgása egész-séges és surfactant hiányos tüdőnél



A surfactant elhelyezkedése az alveolusban. A hydrophob (palmitin-sav) rész a gáz, a hydrophil (N-bázis) a víz felőli oldalon



A surfactant elhelyezkedése a légzés során.

Kilégzésben a molekulák comprimálódnak, a felületi feszültség alacsony.

Következmény: FRC megmarad. Belégzési nyomás alacsony

Összefoglalás:

Az adaptációs zavarok az élettani ismeretek birtokában kezelhetők eredményesen.